

Aktuelle Studienergebnisse der MedUni Wien

CED: Einsatz von semisynthetischer Gallensäure

Studienergebnisse zeigen, dass die halbsynthetische Gallensäure NorUDCA die Entstehung entzündungsfördernder T-Helfer-17(TH17)-Zellen im Darm hemmt und gleichzeitig die Bildung entzündungshemmender regulatorischer T-Zellen fördert.

Die chemisch modifizierte Gallensäure NorUDCA (24-Nor-Ursodeoxycholsäure) zeigte vielversprechende Ergebnisse bei Lebererkrankungen wie der primär sklerosierenden Cholangitis (PSC) und wird in klinischen Studien erprobt.

Da die PSC häufig mit einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung (CED) einhergeht, untersuchte ein Forschungsteam der MedUni Wien unter der Leitung von Univ.-Prof. Dr. Michael Trauner, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, und Univ.-Prof. Dr. Wilfried Ellmeier, Institut für Immunologie, die Wirkung von NorUDCA auf das Immunsystem des Darms. Dabei zeigte sich, dass NorUDCA die entzündungsfördernden TH17-Zellen hemmt

und deren Umwandlung in regulatorische T-Zellen (Treg) begünstigt. In der Studie wurden verschiedene Mausmodelle genutzt, die Darmentzündungen nachahmen. Dazu gehörte ein Modell, bei dem CD4⁺-T-Zellen auf immungeschwächte Mäuse übertragen wurden, um die Rolle von TH17-Zellen zu analysieren. Ein weiteres Modell verwendete Immunzellen von PSC-Patient:innen, um die Resultate auf den Menschen zu übertragen. Die Ergebnisse in den Modellen zeigen, dass die Wirkung auch in menschlichen Immunzellen erkennbar ist.

„Dass NorUDCA nicht nur in der Leber, sondern auch im Darm eine bedeutende immunmodulierende Wirkung hat, könnte neben der Bedeutung für die Therapie der

PSC in Zukunft zur Entwicklung neuer Therapien für entzündliche Darmerkrankungen wie Colitis ulcerosa oder Morbus Crohn führen. Die präklinischen Daten geben auch Hinweise darauf, dass diese immunmodulierenden Prozesse sogar neuroinflammatorische Vorgänge im Gehirn, also außerhalb der Darm-Leber-Achse, beeinflussen könnten“, so Trauner. (red) ■

Quelle:

Pressemitteilung der Medizinischen Universität Wien vom 13. 3. 2025

Literatur:

Zhu C et al.: 24-Nor-ursodeoxycholic acid improves intestinal inflammation by targeting TH17 pathogenicity and transdifferentiation. Gut 2025; doi: 10.1136/gutjnl-2024-333297

Omvoh®: JETZT auch zugelassen bei mittelschwerem bis schwerem aktivem Morbus Crohn

Erweiterung der Zulassung für Mirikizumab

Nach der positiven Stellungnahme durch den Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP)¹ im Dezember 2024 erfolgte am 12.02.2025 die EU-weite Zulassung des selektiven IL23p19-Inhibitors Mirikizumab (Omvoh®) zur Behandlung von Erwachsenen mit mittelschwerem bis schwerem aktivem Morbus Crohn, die auf eine konventionelle Therapie oder eine Biologika-Behandlung unzureichend angesprochen haben, nicht mehr darauf ansprechen oder eine Unverträglichkeit zeigen.¹

Schon im Jahr 2023 konnte sich Mirikizumab als First-in-Class-Produkt in der Indikation der Colitis ulcerosa etablieren und hat nunmehr durch die Zulassungserweiterung für Morbus Crohn seine Bedeutung im Feld der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen manifestiert.¹

Stuhldringlichkeit verbessert

In der Zulassungsstudie VIVID-1 zeigte Mirikizumab eine überzeugende Wirksamkeit mit einem robusten Sicherheitsprofil.

Mehr als die Hälfte der Patient:innen erreichte nach einem Jahr unter Therapie eine klinische Remission nach CDAI (Crohn's Disease Activity Index). Bereits zu Woche 8 zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Stuhldringlichkeit, eines der Symptome, das von 65% aller Morbus-Crohn-Patient:innen als am meisten belastend empfunden wird.^{2,3}

Damit stellt Mirikizumab eine weitere attraktive Behandlungsoption im Armentarium der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen dar. ■

Weitere Informationen:
Eli Lilly GmbH: www.lilly.com/at

Referenzen:

1 Fachinformation Omvoh® **2** Ferrante M et al.: Lancet 2024; 404(10470): 2423-36 **3** Rubin DT et al.: Inflamm Bowel Dis 2021; 27(12): 1942-53

Entgeltliche Einschaltung

Mit freundlicher Unterstützung durch
Eli Lilly GmbH

Fachkurzinformation siehe Seite 69 | PP-MR-AT-0298; Februar 2025